Aus der Chirurgischen Abteilung
(Leiter: Professor Dr. med. Hermann Mathis)
der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und
Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med., Dr. med. dent. Ewald Harndt

Ein Beitrag zur Therapie der Facialislähmung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von:
Helmuth Neugebauer, Gleiwitz O/S

1961

Aus der Chirurgischen Abteilung
(Leiter: Professor Dr.med.Hermann M a t h i s)
der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr.med., Dr. med.dent.Ewald H a r n d t

EIN BEITRAG ZUR THERAPIE DER FACIALISLÄHMUNG

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von:
Helmuth Neugebauer, Gleiwitz O/S

Dekan: Professor Dr. med., Dr.med.dent. Ewald H a r n d t
Referent: Professor Dr. med. Hermann M a t h i s
Korreferent: Priv.Doz.Dr.med. Werner B r e d e m a n n

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 7. 12. 1961

An dieser Stelle sei es mir gestattet,
Herrn Professor Dr.med.Hermann M a t h i s
für die Überlassung des Themas und seine
liebenswürdige Leitung zu danken.

Inhaltsverzeichnis

Anatomie des Nervus facialis

Intra- und extrakranieller Verlauf des Nerven

Innervationsgebiet des VII. Hirnnerven

Gefäßversorgung des Nerven

Symptomatologie der Facialislähmung

Diagnose der Facialislähmung

Ätiologie der Facialislähmung

Die Facialislähmung im Rahmen der Systemerkrankungen

Therapie:

konservative und physiotherapeutische Maßnahmen

Operationsmethoden

prothetische Hilfsmittel

Prognose der Facialislähmung

Diskussion

Zusammenfassung

Bildanhang

Literaturverzeichnis

Die Anatomie des Nervus facialis

Entwicklungsgeschichtlich gehört der VII. Hirnnerv zur Gruppe der Kiemenbogennerven (zweiter Kiemenbogen).

Seine Hauptaufgabe liegt in der motorischen Versorgung der mimischen Gesichtsmuskulatur.
Die weiteren Anteile des aus gemischten Faserelementen zusammengesetzten Nerven sind afferent-sensorischer- und -efferent- parasympathischer Natur.
Der im Pons liegende Nucleus originis nervi facialis wird vom motorischen Anteil gebildet.
Das Ganglion geniculi (am äußeren Facialisknie) entsendet sensorische Fasern in den VII. Hirnnerven.
Seine zentralen Nervenzellfortsätze, im Rautenhirn endend, stellen den sogenannten Nervus intermedius (Pars intermedia nervi facialis) dar.
Die Wurzelzellen der parasympathischen Fasern haben ihre Lokalisation im Nucleus salivatorius pontis.
Sie ziehen in der Pars intermedia und gelangen auf dem Wege des Nervus petrosus superficialis major und der Chorda tympani an die Erfolgsorgane.

Verlauf des Nervus facialis

Der Ursprung des I. motorischen Neurons ist der unterste Abschnitt des Gyrus centralis anterior.
Abwärtsziehend gelangt es zum hinteren Schenkel der Capsula interna und durch die innere Kapsel, in der Gegend des Knies, zum Nucleus originis des Facialis.

(Die Neuronen, über die der emotionelle Gesichtsausdruck zustande kommt, haben ihr Ursprungsgebiet wahrscheinlich im Thalamus).

Die vom motorischen Facialiskern, in der Formatio reticularis hinter der Olive, ausgehenden Neuriten des II. Neurons verlaufen in einer dorsalen Schleife um den Nucleus abducens und bilden das innere Facialisknie.
Im Kleinhirnbrückenwinkel verläßt der Nerv, mit den autonomen Fasern der Pars intermedia (aus dem Rautenhirn), das Gehirn.
Er tritt mit dem Nervus statoacusticus (VIII) in den Porus acusticus internus ein und beginnt den intratemporalen Weg.

Nach ventral-lateral verlaufend gelangt er durch den Hiatus nervi facialis in den, im Os temporale gelegenen, knieförmigen Canalis Falloppii (äußeres Facialisknie).
An diesem liegt das Ganglion geniculi, eine Bildung des sensorischen Anteils.
Darauf passiert der Nerv die mediale Wand des Tympanum und verläßt, sich abwärts senkend, durch das Foramen stylomastoideum den köchernen Schädel.
Die Länge des Nerven beträgt im knöchernen Kanalverlauf 30 mm.
Innerhalb dieses Bereiches gehen ab:

Nervus petrosus superficialis major;
Nervus stapedius;
Chorda tympani.

Nach dem Durchtritt durch das Foramen stylomastoideum und der Abgabe des Nervus retroauricularis sowie der Rami biventricus und stylohyoideus

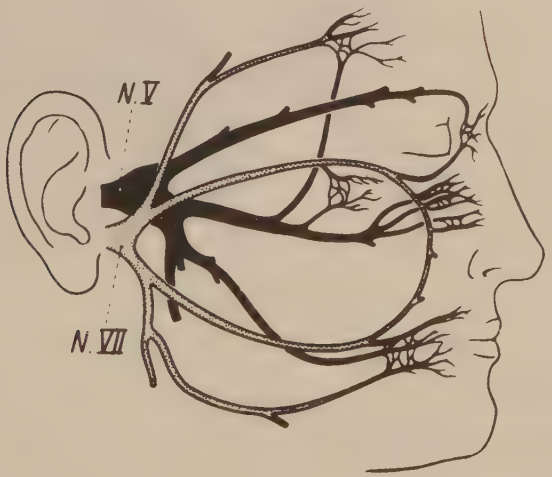
nimmt er den Weg in konkavem Bogen zwischen den Läppchen der Glandula parotis. Der Stamm teilt sich meist in zwei Hauptäste, einen Stirn- und Gesichtsast, auf. Die Teilungsstelle liegt über der Außenfläche des Hinterrandes des aufsteigenden Unterkieferastes.

Die Hauptäste verzweigen sich im Plexus parotidicus in eine Anzahl von Rami:

1. Rami temporofrontales;
2. Rami zygomatici;
3. Rami buccales;
4. Ramus marginalis mandibulae;
5. Ramus colli.

Gelegentlich erfolgt die Zweiteilung des Nerven schon vor seinem Eintritt in die Ohrspeicheldrüse unter dem Ansatz des Ohrläppchens.

Die Facialisendäste stehen anastomotisch mit den Endaufzweigungen des Trigeminus (V), besonders der Nervi infraorbitalis, buccalis und mentalis in Verbindung.

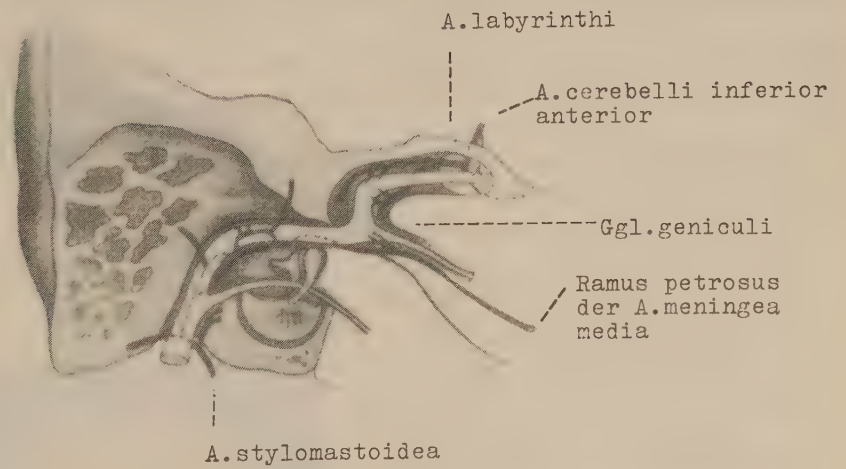


Endanastomosen zwischen dem N.facialis und dem N. trigeminus
(nach Martin u.Helsper,Lit.Verz.59)

Durch sie nehmen sie trigeminale sensible Elemente auf,die eine Strecke rückläufig in den Facialisästen verfolgt werden können (M i e h l k e, 67).
Weiterhin besteht eine Verbindung zwischen dem Ramus colli nervi facialis-Nervus transversus colli (Plexus cervicalis) sowie dem Ramus communicans-N. glossopharyngicus.
Im Plexus parotidicus bilden die Facialisendäste untereinander selbst Anastomosen. Diese Verbindungen werden bei den Rr. zygomatici mit dem R. buccalis in 80%, den Rr. marginales mit den Rr. buccales in 12% der Fälle angegeben. Ein Umstand,der Bedeutung bei traumatischer Laesion des Nerven innerhalb der Parotis gewinnt. Diese Verflechtungen tragen dazu bei, daß in ihren Anastomosengebieten keine langanhaltenden Funktionsausfälle auftreten.

Die Gefäßversorgung des Nerven

Bis zu seinem Eintritt in den Meatus acusticus internus wird der N. facialis durch die A. cerebellaris inferior anterior (←A. basilaris ← A. vertebralis) versorgt.
Innerhalb des Meatus acusticus übernimmt die A. labyrinthi (← A. cerebellaris inf. ant.) diese Funktion.
Im Kanalverlauf kommen die nutritiven Gefäße aus der A. meningica media (← A. maxillaris ← A. carotis externa) und der A. stylomastoidea (← A. retroauricularis ← A. carotis externa).
Die ernährenden Gefäße bilden durch Anastomosen untereinander eine arterielle Arkade um den Nerven und sichern so sein Stoffwechselgeschehen.



Darstellung der Gefäßversorgung des N. facialis.
(frei nach Blunt aus Miehlke, 67)

Inervationsgebiet des Nervus facialis

Im engeren Sinne stellt die Pars motorica den N. facialis dar. Sie versorgt die mimische Gesichtsmuskulatur, den M. epicranicus, das Platysma, die rudimentären Ohrmuskeln, den M. stapedius, den M. biventer (Venter mastoideus) und den M. stylomastoideus. Die sensiblen Fasern der Pars intermedia innervieren die Umgebung des äußeren Ohres, den unteren Teil der Ohrmuschel sowie das Gebiet über dem Processus mastoideus. Der VII. Hirnnerv übernimmt gleichfalls die sensible Innervation der von ihm motorisch versorgten Muskulatur.
Der sensorische Anteil liefert die Geschmacksfasern für die vorderen 2/3 der Zungenschleimhaut.
Parasympathische Faserelemente strahlen in die Tränen-, Nasenhöhlen-, Gaumen-, Rachen-, Mundhöhlen- und Zungendrüsen einschließlich der Glandula submandibularis und sublingualis ein.

Symptomatologie der Facialislähmung

Das Hauptsymptom der Facialislähmung ist die Störung der motorischen Nervenfunktion. Da der VII. Hirnnerv die mimische Muskulatur innerviert, liegt die Prüfungsmöglichkeit der nervalen Alteration in der Kontrolle der Muskelantwort bei der willkürlichen und unwillkürlichen Erregung. Hierbei imponieren die durch den Funktionsausfall hervorgerufenen klinischen Bilder, die mit der Zahl der geschädigten Nervenäste variieren. Sie gewähren einen Einblick in die Intensität, die Ausbreitung des Erkrankungsgebietes und den vermutlichen Sitz des auslösenden Faktors.

In der Ruhe betrachtet zeigt das Gesicht des Patienten bei unilateraler Hirnnervenparese einen halbseitig ausdruckslosen und schlaffen Zustand mit auffälliger Asymmetrie.
Bei dem selteneren, bilateralen Lähmungstyp wird das Bild von maskenhafter Starre beherrscht, die an den Ausdruck bei Paralysis agitans erinnert.
Prüft man die einzelnen Gesichtsregionen auf ihre Funktionsfähigkeit hin, so ergeben sich an klinischen Zeichen im Bereich der:

Stirnregion: normal vorhandene Stirnfalten sind nur auf der gesunden Seite feststellbar, wobei die Trennungslinie meist scharf in der Stirnmitte verläuft.

Augenregion: die Augenbraue der gelähmten Seite zeigt einen deutlichen Tiefstand, der nach K ö r n e r bis zu 12 mm betragen kann. Dieser Befund ist keineswegs konstant. P o l l a k (76) erwähnt Fälle, in denen dieses Bild auf der gesunden Seite auftrat. Er sieht die Erklärung dafür im Überwiegen des Augentingmuskeltonus der nicht geschädigten Seite,

Pat.: G.A., 43 J., N. VII Lähmung nach Morbus Paget.

Pat.: T.R.,66 J.,N. VII
Lähmung nach Mittelohr-
operation (s.auch Bildan-
hang)

die dadurch zur Lidspalte gezogen wird. Der auftretende Lagophthalmus kann soweit gehen, daß es zur Ausbildung des Ektropions kommt und die Gefahr der Corneaaustrocknung heraufbeschworen wird.

Für die periphere Facialislähmung kann es als charakteristisch gelten, daß es infolge des hierbei auftretenden Lidklaffens zum Sichtbarwerden des sogenannten B e l l schen Phänomens kommt. Das B e l l 'sche Phaenomen kennzeichnet eine Mitbewegung der Augäpfel in Form einer Rollung nach oben außen, die physiologischerweise beim Lidschluß zustandekommt. Infolge des fehlenden Lidschlusses kann es zum Eindringen von Fremdkörpern in den Conjunktivalsack und damit auch zu Conjunktivitiden kommen.

Das Tränenträufeln kommt durch die Lähmung der Pars sacci lacrimalis des M. orbicularis oculi zustande, wodurch die Leitung der Tränenflüssigkeit zum Canalis lacrimalis gestört wird. Diese Leitungsunterbrechung, verbunden mit der sekretischen Alteration der Nasendrüseninnervation, bewirkt das Trockenheitsempfinden und die Herabsetzung des Geruchsvermögens in der befallenen Nasenhälfte.

Nasenregion: der Nasenflügel der paretischen Seite ist nach der gesunden Seite hin verzogen und erscheint abgeflacht. Die Nasolabialfalte ist verstrichen.

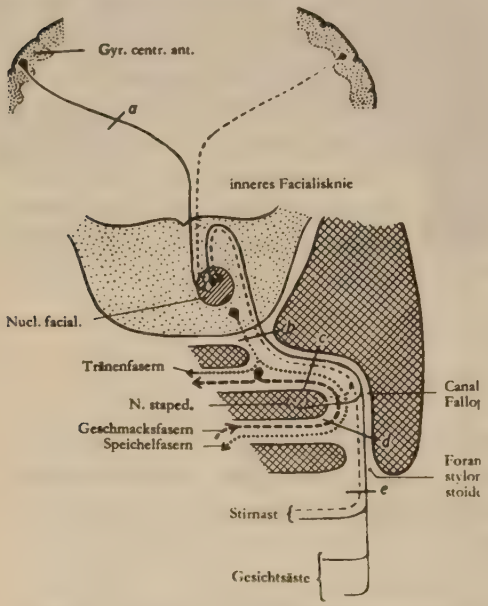
Mundregion: der Patient bezeichnet den nach der nicht affizierten Seite verzogenen Mund als "schief geworden". Das Spitzen des Mundes und das Pfeifen wird durch die Mundmuskelparese unmöglich. Bei der Bildung von Lippenlauten machen sich Sprachstörungen bemerkbar. Mangelnder Lippenschluß und Tiefstand des gelähmten Mundwinkels ermöglichen den Speichelausfluß. Speisereste bleiben im seitlichen Mundvorhof liegen. Das Geschmacksempfinden in den vorderen 2/3 der Zunge ist häufig aufgehoben und die Speichelsekretion vermindert.
In einigen Fällen beobachteten N e w und K i r c h (69) eine ständige oder rezidivierende Massenzunahme des Gesichtes im Bereich der Ober- und Unterlippe.

Pat.:M.W.,71 J., N. VII
Lähmung mit ständiger Massenzunahme in der Mundregion (s.auch Bildanhang)

Die oft feststellbare Dysakusis resultiert aus der Parese des M.stapedius und äußert sich in einer besonderen Empfindlichkeit gegenüber allen stärkeren Schallempfindungen und abnormer Feinhörigkeit für tiefere Töne.

Diagnose

Auf Grund des klinischen Bildes und der Anamnese kann die Diagnose periphere oder zentrale Facialislähmung leicht gestellt werden.
Die periphere Lähmung tritt als Monoplegie und Diplegie mit partiellen oder totalen symptomatischen Erscheinungen auf.
Der unterbrechende Prozeß liegt bei diesen Fällen zwischen dem Nucleus originis n. facialis und der Nerv-Muskelsynapse (nukleo-muskuläre Leitungsunterbrechung).
Tritt die Läsion zwischen Cortex (Ursprungszellen) und dem Facialiskern auf, entsteht die zentrale Parese.
Mit Hilfe der topischen Anatomie läßt sich die Unterbrechungsstelle lokalisieren.



Schema zur topischen Diagnostik der Facialislähmungen.
(nach Quervain, aus Sturm Lit. Verz. 94)

Sitz der Lähmung (s. Abb. 235)	Lähmung des unteren Facialis	Lähmung des oberen (Stirn-) Facialis	Tränenfasern	Geschmacksfasern	Speichelfasern	Kornealreflex	Nerv. stapedius
Stelle a	gegenseitig	—	normal	normal	normal	erhalten	normal
Stelle b	gleichseitig	gleichseitig	gelähmt	normal	gelähmt	gelähmt	gelähmt (Hyperakusis)[1]
	+	+					
Stelle c	+	+	normal	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt
Stelle d	+	+	normal	gelähmt	gelähmt	gelähmt	normal
Stelle e	+	+	normal	normal	normal	gelähmt	normal

Im peripheren Verlauf wird deren Lage durch die Mitbeteiligung der im Störungsfeld liegenden, den Facialis begleitenden, Geschmacks-, Tränen- und Speichelfasern sowie die Affektion des N. stapedius gekennzeichnet.
Bei einer Läsion des VII. Hirnnerven im Gebiet der Brücke oder im intraduralen Verlauf sind häufig auch Störungen anderer, benachbarter Hirnnerven zu verzeichnen (N. abducens, N. statoacusticus, N. glossopharyngicus, N. acusticus, N. hypoglossus).

Eine Alteration im Bereich des inneren Facialisknies bringt den Ausfall des N. petrosus superficialis major und dadurch die Beeinträchtigung der Tränensekretion mit sich.

Ist der N. stapedius am Geschehen mitbeteiligt, die Tränensekretion aber intakt, so kann man damit rechnen, daß die Unterbrechung zwischen dem Abgang des Stapedius und dem Ganglion geniculi eintrat. Das Auftreten der Dysakusis resultiert aus dem Überwiegen des M. tensor tympani. Geräusche, die sonst als normal empfunden werden, geben die Patienten jetzt als unerträglich und schmerzauslösend an.

Im Rahmen einer Schädigung des Nervbereiches vom N. stapedius zur Chorda tympani bewirkt der Funktionsausfall neben einer Störung des Geschmacksempfindens und der Minderung der Speicheldrüsensekretion die Parese der gesamten mimischen Muskulatur. Die alleinige Lähmung der motorisch innervierten Facialismuskulatur zeigt die nervale Schädigung kaudal der Chorda tympani an.

Die zentrale Facialislähmung wird durch die Unterbrechung der Impulsbahn im Verlauf vom motorischen Rindenzentrum über die Capsula interna zum Facialiskern bewirkt. Sie zeichnet sich dadurch aus, daß alle den peripheren Facialis begleitenden sensiblen und autonomen Nervenfasern in die Parese nicht einbezogen sind und der emotionelle Gesichtsausdruck unbeeinträchtigt bleibt.
Allein die Willkürmotorik ist unterbrochen.

Ein augenfälliges Zeichen des zentralen Lähmungsereignisses liegt in der ungestörten Funktion des Stirnastes. Dieser Ast wird supranuklear von beiden Hirnhemisphären versorgt und daher funktionell nicht beeinträchtigt.
Aus diesem Grunde wird das B e l l 'sche Phänomen bei der zentralen Facialislähmung nicht sichtbar.
In der Regel ist die zentrale Parese mit einer Hemiplegie verbunden.

Eine Differenzierung zwischen zentraler und peripherer Facialislähmung ermöglicht auch die elektrische Funktionsprüfung. Dabei zeigt das Auftreten der sogenannten Entartungsreaktion (EaR) die veränderte Reaktion des Nerven gegenüber der Erregung mit faradischem und galvanischen Strom an. Ein Zeichen, das im Falle der zentralen Lähmung nicht auftritt und als sicheres Diagnostikum der peripheren Parese gilt. Nur in den allerleichtesten Fällen nukleo-muskulärer Schädigung ergibt sich keine EaR.

W a r t e n b u r g (102) sieht im Lidvibrationstest (a reliable sign) die empfindlichste Feststellungsmethode einer Schädigung des VII. Hirnnerven.
Die Prüfung sieht ein beiderseits gleichzeitiges Hochheben der geschlossenen Augenoberlider vor. Dabei soll, auch bei den leichtesten Läsionen, eine Abschwächung der Lidvibration auf der befallenen Gesichtsseite feststellbar sein. Liegt eine totale periphere Parese vor, so ist die Vibration entsprechend unilateral ganz aufgehoben.

Differentialdiagnostisch läßt sich noch nachtragen, daß die periphere Facialislähmung ein Ereignis ist, das plötzlich eintritt.
Paresen, die sich langsam und allmählich entwickeln, tragen meist zentralen Charakter und können die Folge von Neoplasmen sein.
Zentrale Paresen als Folge von Blutungen oder Erweichungen treten allerdings meist auch plötzlich auf.

Faßt man alle Faktoren zusammen, so läßt sich die Diagnose einer unilateralen peripheren Facialislähmung stellen, wenn:

a) alle Äste des Hirnnerven befallen sind (Ausnahmen lassen sich aus der Anamnese ersehen).
b) Entartungsreaktion bei veränderter elektrischer Erregbarkeit besteht.
c) sensible und autonome, den Facialis begleitende Nervenfasern in die Lähmung einbezogen sind, so die Alterration nicht erst kaudal der Chorda tympani lokalisiert ist.

Folgende Hauptsymptome lassen den Schluß auf eine unilaterale zentrale Facialislähmung zu:

a) der Stirnast ist in seiner Funktion nicht beeinträchtigt.
b) bei elektrischer Funktionsprüfung besteht keine EaR.
c) es besteht meist eine zur Mundastlähmung homolaterale Hemiplegie.

Ätiologie der Facialislähmung

Die Facialislähmung hat keine einheitliche Ätiologie. Es gibt jedoch eine Vielzahl von Faktoren, deren jeder für sich dieses Zustandsbild hervorrufen kann. Dazu tritt unterstützend eine gewisse konstitutionelle Disposition, die in einer allgemeinen Minderwertigkeit des peripheren Nervensystems liegen kann (W e x b e r g , 106).

Die den zentralen Lähmungstyp auslösenden Faktoren sind meist im Bereich des Großhirns oder Hirnstammes lokalisiert.

Die auslösenden Ursachen der peripheren Parese haben ihren Angriffspunkt an der Schädelbasis, im Kanalabschnitt des Nerven und im Gesichts-Halsbereich.

An der Schädelbasis kommen hauptsächlich Basisfrakturen, Exostosen (durch abnorme Kallusbildung), eitrig-entzündliche Prozesse, Folgen des syphilitischen Spätstadiums (Gummata, Periostitis, Exostosen) und benigne (Chondrome, Chordome, Neurinome) aber auch maligne Neoplasmen (Carcinome, Sarkome besonders das Retothelsarkom) zur Auswirkung. Die durch Tumoren hervorgerufenen Fälle sind meist mit der Affektion benachbarter Hirnnerven (Trigeminus, Abducens, Statoacusticus, Glossopharyngicus, Hypoglossus) verbunden.

Nahezu jede Erkrankung des Gehörapparates im Bereich des Kanalabschnittes kann zu einer Alteration des Hirnnerven führen, so daß akute und chronische Otitiden, Mastoiditis, Cholesteatome und Othaematome als Entstehungsursachen anzusehen sind.

Unsachgemäßes operatives Vorgehen in diesem Gebiet birgt gleichfalls die Gefahr einer Schädigung des Nervens während des Eingriffes und postoperativ in sich.

P o l l a k (76) schuldigt bei den infektiös-entzündlichen Erkrankungen irritative Vorgänge am Gefäßnervenapparat an, die zu einer toxischen Vasomotorenparese der zwischen Paukenhöhle und Facialiskanal kommunizierenden Gefäße (A. tympanica, A. stapedia) führen. Ödembildung und Änderung der nervösen Circulationsregulation bewirken dann eine degenerative Neuritis, so daß das ganze pathologische Geschehen als eine vasculo-nutritive Erkrankung angesehen werden kann.

Die Nervläsionen im Gesichtsbereich sind häufig traumatischer Genese und die ätiologischen Faktoren aus der Anamnese zu entnehmen. Als auslösende Traumen kommen in erster Linie Kontinuitätstrennungen des Nerven durch Hieb, Stich, Schuß, Laceration und unsachgemäßes chirurgisches Eingreifen in Betracht.

Facialiskompressionen kommen peripher im Rahmen geburtshilflicher Maßnahmen (Entbindungslähmung nach Zangengeburt) zur Beobachtung.

Chirurgische Läsionen des unteren Plexusanteils werden durch Operationen an der Parotis (Parotismischtumor, Parotisabszeß) gesetzt.
Bei Eingriffen am Kiefergelenk wird oft der temporofrontale Facialis in Mitleidenschaft gezogen.
S c h w a r z (88) berichtet über 5 Fälle einseitiger Unterlippenparese ausgelöst durch parallele Incision zum unteren Mandibularrand. Er empfiehlt daher, um dem anatomischen Verlauf des Facialiskieferastes gerecht zu werden, eine Schnittführung 2 - 3 cm median und kaudal vom Mandibularrand.

Als weitere ätiologische Faktoren kommen in Betracht: akute und chronische, eine Neuritis oder Kernläsion (über degenerative Zellentzündung) bewirkende Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Tuberkulose, Gonorrhoe, Syphilis, Polyradikuloneuritis (als Polyneuritisches Syndrom), Poliomyelitis, spezifische und unspezifische Meningitiden, Enzephalitis (im Somnolent-

ophthalmologischen Syndrom), multiple Skerose, Tetanus (als Rose-Syndrom)).

S c h l e g e l (85) verweist auf 5 Fälle in denen der Facialislähmung eine abortive Poliomyelitis zu Grunde lag.
K o c h (48) stellte unter Berücksichtigung der Poliomyelitis im Facialisgeschehen 12 Fälle dieser Genese einwandfrei fest.

Endogene (Stoffwechseltoxine - Diabetes, Gicht) und exogene Intoxikationen (neurotrope Toxine - Alkohol, Arsen, Kreosot, Quecksilber) bereichern die Ätiologie.

In das Gebiet zahnärztlicher und laryngologischer Maßnahmen fallen die Paresen, die durch Lokal- und Leitungsanaesthesien im Mundhöhlenbereich verursacht werden.
Die Einwirkung der Anaesthetika wird von S c h u b e r t auf dem Wege der Facialis-Trigeminus-Endanastomosen angegeben. Eine weitere Nervleitungsbeeinflussung wird durch die direkte Lähmung des Nerven bei falscher Kanülenführung in der Parotis (Sicher,91; Stoy, Gregg, 92) und im atypischen Facialisverlauf (in einer Furche an der Drüseninnenfläche) durch M a t h i s (62) gesehen.
Diese toxischen Lähmungen treten langsam auf und bleiben nur für die Dauer der Anaesthesie bestehen, so es nicht zu einer Nadelverletzung des Nerven kommt (H e r r m a n n , I., 35).
A n w a n d t e r wies seine Beobachtungen, die sich mit denen von M a t h i s (62), S t o y und G r e g g (92) sowie S i c h e r (91) decken, experimentell nach.

In einigen von ihnen beobachteten Fällen schuldigen K e t t e l (45), S t o y und G r e g g (92) eine reflektorische Ischämie im Gebiet des Foramen stylomastoideum als alternierenden Faktor an. Hierbei kommt es zu einer temporären Nervschädigung und die Dauer der Leitungsunterbrechung wird vom Grad der pathologischen Faserveränderung abhängig.

Die fokaltoxische Genese bei der Facialislähmung ist nicht selten und findet ihre Beachtung bei einer Reihe von Autoren. So hatte M a t h i s (62) wiederholt Gelegenheit angeblich "rheumatische" Facialislähmungen fast schlagartig durch eine radikale Herdsanierung des Gebisses zur völligen Ausheilung zu bringen. P a s q u e t t e (73) und A r c h e r (3) erreichten das gleiche Ziel innerhalb einer Woche.

Bei P f a n n e n s c h m i d t (74) findet ein Fall Erwähnung in dem ein scheinbar reaktionsloser, verlagerter unterer Praemolar als auslösendes Moment in Betracht kommt. Er nimmt hierbei einen latenten, klinisch nicht in Erscheinung tretenden Entzündungszustand des Trigeminus an und sieht den Alterationsweg in den Anastomosen mit dem VII. Hirnnerven. Bestärkung in der Richtigkeit dieses Vorganges findet er, nach seiner Ansicht, durch die Beobachtung von Reizzuständen des Facialis bei Trigeminusneuralgien.
W e i s s b l a t t (104) führt die Möglichkeit der hämatogen-lymphogenen Ausbreitung an.

Der Herpes zoster ist in der Ätiologie der Parese des VII. Hirnnerven gleichfalls von Interesse. In etwa 60% der herpetischen Erkrankung im Kopf- Halsgebiet tritt zu den Hauterscheinungen die Nervlähmung. Der Erreger ist ein neurotropes - dermatotropes Virus, das die Fähigkeit besitzt, einen akut entzündlichen Prozeß an den Hirnnerven, den Ganglien und den dorsalen sowie ventralen Wurzeln der Spinalnerven hervorzurufen (C o s t e l l o, 14). Eine Miterkrankung der Hirnhäute ist nicht ausgeschlossen.
K ö r n e r beschreibt die Kombination von Herpes zoster der Ohrmuschel und Facialis - Statoacusticuslähmung als Herpes zoster oticus-Syndrom.
Die von Frankel-Hochwart angegebene Polyneuritis cerebralis meniériformis und das Ramsay-Hunt Syndrom (Hunt'sches Syndrom I) scheinen mit dem Zoster oticus identisch zu sein.
Interessant ist die Tatsache, daß nicht jeder Herpes zoster mit Hauteffloreszenzen auftreten muß.

Aus diesem Grund fallen sicher eine Anzahl von bisher als idiopathisch angesehenen Facialislähmungen in den Rahmen dieser Erkrankung.

Der Begriff der "rheumatischen" Facialislähmung stellt ein Sammelbecken der Fälle dar, deren Genese unklar erscheint. Unter dieser Bezeichnung laufen nach P o l l a k (76) oft Fälle, die ihre Entstehung dem Herpes zoster Infekt verdanken. Auch Affektionen auf luischer Grundlage lassen sich häufig in dieser Gruppe diagnostizieren. Heute wird die rein rheumatische Entstehung nicht mehr anerkannt, zumal die Gewißheit besteht, daß eine Ischämie die Grundlage der Erkrankung bildet. K e t t e l (46) prägte daher den Namen der ischämischen Facialislähmung. Anatomische Befunde von M i n k o w s k i (68), D é j é r i n e und T h e o h a r i (15) ergaben, daß es sich bei der Erkrankung des Nerven um keine echte Entzündung handelt. Stets wurden nur degenerative Veränderungen gefunden. Histologische Untersuchungen von K e t t e l (46) und J o n g k e e s (42) in neuerer Zeit vorgenommen, zeigten ebenfalls nur das Bild degenerativer Veränderungen an Markscheide und Achsenzylinder, Leuko- und histiozytäre Infiltrationen wurden nicht festgestellt.

Heute hat man sich allgemein der Entstehungstheorie ("Theorie der kombinierten primären und sekundären Ischämie") von H i l g e r (38) angeschlossen, die die Erkenntnis namhafter Autoren zum Ausdruck bringt K e t t e l (46), D u e l (20), B u n n e l (8), S u l l i v a n (95), S t o y und G r e g g (93), H a l l (33), G s t a l t n e r (30) u.a.). Danach ist die Lähmung eine Folge primärer Spasmen im Bereich arterieller, den Nerven nutrierender, epineuraler Gefäße. Sie werden durch nervöse, glanduläre (hormonale) oder toxische Einwirkungen auf die nervale Gefäßregulation ausgelöst. Besondere Bedeutung kommt vasoneurotischen Atypien und konstitutionellen Lenkungsstörungen zu, die eine Dysregulation, ausgelöst durch seelisches Trauma oder einen Stress, ergeben können (M i e h l k e, 67

Die über die Fehleinstellung bewirkte Ischämie ergibt einen Sauerstoffmangel im Gewebe und die Bildung histiogener, gefäßerweiternder Stoffwechselprodukte. Eine daraufhin eintretende Vasodilatation mit gesteigerter Permeabilität der Gefäße bedingt das transsudative Ödem, das nun wiederum die Strangulation des venösen und lymphatischen Abflusses bewirkt. Diese Stauung erhöht den Kompressionsdruck und ergibt die verstärkte sekundäre Ischämie.
Das Resultat des Circulus vitiosus sind histologisch erfaßbare, degenerative Veränderungen am Nerven.
Ungeklärt ist noch, wie nun die Kälteeinwirkung in das Geschehen eingreift. Untersuchungen von C o a s s o l o (10) unterstützen die Annahme, daß es sich hierbei um eine Überempfindlichkeitsreaktion handelt.

Die Facialislähmung im Rahmen der Systemerkrankungen

Eine Anzahl von Systemerkrankungen verschiedener ätiologischer Genese weisen die Lähmung des VII. Hirnnerven in ihrer Symptomatologie auf.

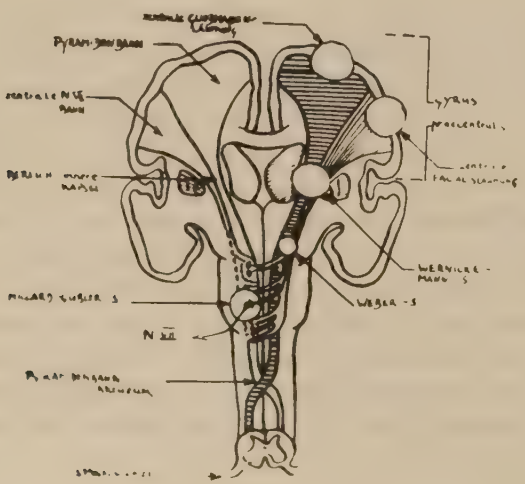
Die angeborene Facialislähmung erscheint beim Pterygium-Syndrom. Unter diesen Syndromkomplex fallen das Bonnevie-Ullrich-, Ullrich-, Ullrich-Nielsen- und Rossi-Syndrom.

Die teils periphere (Gubler-, Foville- und Gasperini-Syndrom), teils zentrale (Wernicke-Mann-, Weber- und Brissaud-Syndrom) Alteration des Facialis kommt beim Pyramidenbahn-Syndrom zur Ausbildung. Ausschlaggebend ist hierbei die Lage der Läsion im Bahnverlauf zwischen Cortex und Pons.

Rezidivierend ist die Parese ein Teilbild des Melkersson-Rosenthal-Syndrom.

Das Ramsay-Hunt-Syndrom zeigt die periphere Lähmung in Verbindung mit einem Herpes zoster oticus.

Weiterhin können folgende Syndrome mit einer Facialisparese vergesellschaftet sein: Heerfordt-, Keilbein-, Moebius-, Globus-, Ankyglossum superius-, Brückenhauben-, Déjérine-Rousay-, Duchenne II- und Landry-Syndrom.



Schema frei nach Leiber und Olbrich (Lit. Verz. 51)

Die Therapie der Facialislähmung

Im Vordergrund der Therapie steht das Kausalgeschehen. Unter diesem Aspekt erhalten wir zwei therapeutische Gruppen:

1.) die der funktionellen Leitungsunterbrechung
2.) die der anatomischen Leitungsunterbrechung.

Während bei einem Fall der 1. Gruppe das konservative Einschreiten die Methode der Wahl darstellt, findet die anatomische Unterbrechung nur in der chirurgischen Therapie die Möglichkeit der Restitution der Impulsleitung.
Dem konservativen Handeln zugänglich erweisen sich die Nervalterationen ischämischer Genese, im Verlaufe des Herpes zoster und beim Melkersson-Rosenthal-Syndrom.
Dieses Vorgehen stellt meist eine Kombination von medikamentöser Behandlung und unterstützender Physiotherapie dar.
Da das ätiologische Geschehen im primären Arteriolenspasmus und sekundärer Ödembildung begründet liegt, stehen vasoaktive Substanzen im Vordergrund der Maßnahmen.

Nikotinsäurederivate wurden durch ihre vasodilitatorische Wirkung bei peripheren Zirkulationsstörungen in die Facialistherapie eingeführt.
K e m e (44) brachte in 74 Fällen sogenannter B e l l 'scher Lähmung das Acidum nicotinicum zur Anwendung und bezeichnet die erzielten Ergebnisse als ausgezeichnet. Seine Anfangsdosen betrugen 100 - 150,0 mg intramusculär appliziert. Die richtige optimale Dosis hält er für gefunden, wenn sich nach der Injektion im Gesicht und an der Körperhaut eine auffallende Rötung zeigt. Im Durchschnitt betrugen die Dosen 100 - 250,0 mg.

S h i n n e r (90) behandelte 19 Patienten mit subcutanen Histamindiphosphat-Injektionen. Hierbei machte er sich die gefäßerweiternde Wirkung des Präparates zu Nutze. Die Anfangsdosen werden mit 0,1 ccm einer 1:1 000 000 Lösung angegeben. Die Erfahrung zeigte, daß die Funktionsrückkehr bei dieser

Dosierung durchschnittlich innerhalb von 19 Tagen eintrat. Applikationen von 1,0 ccm einer 1:10 000 Lösung bewirkten dagegen keine Wiederherstellung vor Monatsablauf.

R o b i n s o n und M o s s (80) verwenden das Cortison in der Therapie. Sein besonderer Wert liegt in der antiallergischen und antiexsudativen Wirkungskomponente.
In den ersten drei Tagen wurden zusammen 400,0 mg, in den darauffolgenden je 75,0 mg verabfolgt. Die während der Behandlung verordnete Gesamtmenge lag bei 1 150,0 mg. Ihre Fälle gelangten innerhalb von 17 Tagen zur Ausheilung.
G s t a l t n e r (30) führte die Behandlung mit Hydrocortison- bzw. Prednisoloninjektionen am Foramen stylomastoideum durch. Medikamention: 10malige Gabe von 1,0 ccm (25,0 mg Hydrocortison, 20,0 mg Prednisolon) Dosen.
In 13 von 15 so behandelten Fällen trat eine Normalisierung der Funktion nach 1 - 5 Wochen ein. Ausschlaggebend für den Erfolg der Behandlung ist der Befund, daß der Lähmungseintritt nicht länger als drei Monate zurückliegt. Das Verfahren erfährt seine Kontraindikation bei bestehender Tuberkulose, Diabetes, Erkrankungen des Verdauungstraktes und stattfindenden Wundheilungen.

F o w l e r (25) wendet Procain hydrochlorid Injektionen therapeutisch erfolgreich an. Die Wiederherstellung der Funktion ergab sich innerhalb von 4 - 30 Tagen, durchschnittlich nach 12 Tagen.
M a r t i n (61) gibt für die intravenöse Applikation des Procains Dosen von 4,0 mg pro Kilogramm Körpergewicht an.

W i t c h e r (107) verweist auf die durch A l p e r s angewandten Therapeutica: Neostigminbromid und Kaliumjodid.

Allgemeine Anerkennung durch die Zahl der erfolgreich behandelten Fälle (s.Bildanhang) findet das Vitamin B_1 in seinen verschiedenen Handelspräparaten bei Lähmungen des N. VII.

Unterstützung sollte jedoch eine jede medikamentöse Behandlung durch zweckmäßige und keineswegs zu vernachlässigende, intensive Physiotherapie erfahren.
Dabei kommen lokale Wärmeapplikationen in Form von Kataplasmen, Rotlicht (tgl. 10 - 25 Min.) und Kurzwellen-Diathermie in Betracht. Der elektrischen Reizstromtherapie, die sowohl faradische als auch galvanische Muskelerregung umfaßt, sollte unbedingt die elektrische Funktionsprüfung vorausgehen. Es ist sinnlos im Falle einer kompletten EaR eine faradische Erregung vornehmen zu wollen. Die kurzen Stromstöße sprechen die paretische Muskulatur keineswegs wegen ihres erhöhten Reizzeitbedarfs an. Diese Fälle sind lediglich der Galvanisation zugänglich.
Günstig für die Heilungstendenz erweist sich der sofortige Behandlungsbeginn. Er soll die Muskelerregbarkeit durch möglichst häufiges Auslösen von Kontraktionen erhalten. Die degenerative Muskelatrophie läßt sich jedoch durch Galvanisation weder verhindern noch verzögern. Die auswachsenden Neurofibrillen finden aber bessere Restitutionsverhältnisse vor.
Ergänzt wird die Physiotherapie durch tägliche Massage der befallenen Gesichtspartien, die nach A l p e r s dreimal täglich und über die Dauer von 5 Minuten zu erfolgen hat.
Mit dem Wiederbeginn auftretender Willkürmotorik ist der Patient zu einem mimischen Bewegungstraining vor dem Spiegel anzuhalten.

Die Physiotherapie gewinnt ihre große Bedeutung in der Nachbehandlung chirurgisch gelöster Fälle.

Im allgemeinen ist der Zeitpunkt für ein operatives Vorgehen gekommen, wenn:

1.) die konservativen Maßnahmen innerhalb von 8 - 10 Wochen keinen Erfolg zeitigen,
2.) die Besserung des Zustandes plötzlich zu einem Stillstand kommt,
3.) auf faradische wie galvanische Erregung die Reaktionsantwort ausbleibt,
4.) der Patient nach bereits eingetretener Genesung einen Rückfall erleidet.

In den chirurgischen Indikationsbereich fallen somit die Fälle, die sich einer konservativen Behandlung gegenüber als resistent erweisen und die Lähmungen traumatischer Genese (anatomische Leitungsunterbrechungen).
Die Wahl der Operationsmethode ergibt sich aus der Art des Traumas, der Lokalisation der Läsionsstelle und ihrer Zugänglichkeit.
Das Idealziel des Eingriffes am Nerven stellt die physiologische und anatomische Wiederherstellung seiner Funktion dar. Diesen Erfolg streben Operationsverfahren wie: Dekompression (Neurolysis), End-zu-End-Naht, Nerventransplantation und Nervenanastomosierung an.

Die durch B u n n e l (8) angegebene Dekompression erfährt ihre Anwendung bei den Paresen ischämischer Genese, bei Alterationen durch akute oder chronische Otitis media und Felsenbeinfrakturen. Sinn dieser Maßnahme ist es, über die Freilegung des Nerven in seinem vertikalen Verlauf zwischen dem Foramen stylomastoideum und dem horizontalen Bogengang, die ödematöse Kompression der ernährenden Gefäße zu beseitigen und die damit verbundene Degeneration zu beenden. Dies erfordert eine Abtragung des den Nerven umgebenden Knochen im halben Kanalumfang. Zeigt sich danach die Nervenscheide deutlich geschwollen und gerötet, so ist sie einige Millimeter bis in gesundes Gebiet zu schlitzen.

Die Restitution der anatomischen Kontinuität des Nerven wird erforderlich, wenn die Durchtrennung des Nerven vorliegt oder das auslösende Trauma die Resektion eines Nervenstückes erfordert.
L a t h r o p (50) gibt ein Verfahren zur Überbrückung von Substanzverlusten bis zu 6 mm ohne Verwendung des Transplantates an. Der periphere Nervenstumpf des N. facialis wird im Retromandibularraum mobilisiert. Daran schließt sich eine Distalverlagerung der Ohrspeicheldrüse, die über ihre Loslösung aus dem sie umgebenden Gewebe und die Schlitzung der Fascia parotidica erreicht wird. Die Retroposition der Drüse ermöglicht so die Überwindung der Distanz vom distalen zum peripheren

Nervenende und die Vereinigung durch die direkte End-zu-End-Naht.

Hat der zu überbrückende Defekt größeres Ausmaß, so kann die von B u n n e l (7) angegebene Re-routing Technik ihre Anwendung finden. Der Nerv wird aus seinem Kanalverlauf herausgenommen und nimmt seinen künstlich gebildeten Weg über das Promontorium. Dadurch wird die intratemporale Verlaufsstrecke verkürzt und nach K e t t e l (46) sowie B u n n e l (7) können über diese Handlungsweise Lücken bis zu 23 mm geschlossen werden. Der Nachteil der Methode liegt in der Ernährungsstörung der der Nerv ausgesetzt wird. B u n n e l (7) will die Methode dann angewendet sehen, wenn ohnehin ein pathologischer Prozeß die radikale Mastoidektomie erfordert.

Das Transplantat stellt den Weg dar, der dann zu beschreiten ist, wenn der Defekt auf keine der angegebenen Methoden bewältigt werden kann.
Zur Anwendung gelangen Auto- und Homoiotransplantate.
K e t t e l (46), L a t h r o p (49) u.a. empfehlen als Spendernerven die Nn. cutaneus lateralis und ilioinguinalis.
M i e h l k e (67) erwähnt weiterhin die Nn. auricularis magnus, transversus colli, thoracicus longus und intercostalis. Er verwendet den N. auricularis magnus und den N. transversus colli, wenn periphere Aufzweigungen des Transplantates notwendig werden.
Von Wichtigkeit für den Operationserfolg wird die radikale Stumpfresektion bis ins Gesunde, um Neurome und vorhandenes Narbengewebe zu entfernen. Der Querschnitt des Ersatzstückes sollte dem des peripheren Stumpfes gleichen.
Nach N i g s t (70) haben großkalibrige Nervtransplantate eine schlechtere Erfolgstendenz als dünnere, da deren Ernährung aus der Umgebung schneller hergestellt wird und somit keine Zentralnekrose auftritt.
Kabeltransplantate scheinen in diesen Fällen angebrachter.
Bei der Verwendung von Homoiotransplantaten sieht er die Problematik in der Immunreaktion des Körpers. Während er nur Ersatzstücken von 40 - 65 mm Länge eine Chance einräumt, berichtet

D u e l (20) über erfolgreiche Transplantate von 40 - 200 mm Länge.
N i g s t (70) betont den Wert der postoperativ verabreichten Cortison Gaben, die eine Einschränkung der epineuralen Narbenbildung bewirken.
Soweit es möglich ist sollten die Nervvereinigungen bei den bisher geschilderten chirurgischen Verfahren durch die Plasmanaht erfolgen. Sie vermeidet die endoneurale Narbenbildung und eine Behinderung der auswachsenden Neurofibrillen in das Ersatzstück.
Die Verfahren der anatomischen Wiedervereinigung haben sowohl extrakraniell als auch intrakraniell ihren Anwendungsbereich.

Über einen kombinierten intrakraniellen-extratemporalen Operationsweg berichtet Normann D o t t (19).
Er beschreitet diesen Weg mit Hilfe eines aus dem N. suralis gewonnenen Autotransplantates, um vom Kleinhirnbrückenwinkel durch die Kraniotomieöffnung den peripheren Facialisstumpf in der Fossa retromandibularis zu erreichen.
Er operierte nach seinem Verfahren 4 Patienten und erreichte in allen Fällen innerhalb von 5 - 8 Monaten die Rückkehr der Nervenfunktion. Indiziert hält er sein Vorgehen bei Exstirpationen von Acusticusneurinomen mit intraoperativer Facialisschädigung und schweren Felsenbeinbrüchen mit Abriß des Nervenstammes am Porus acusticus internus.

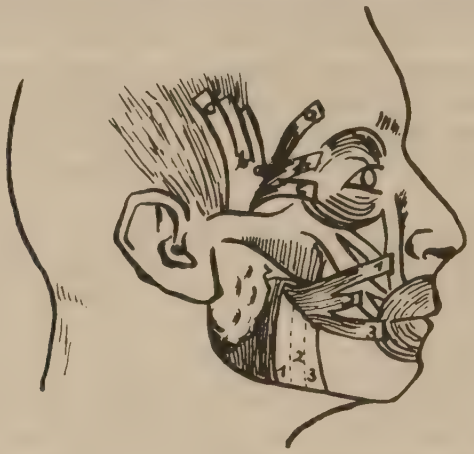
War es das Ziel der bis jetzt behandelten Methoden, die Leitung des Nerven für die Impulse von den Ursprungszellen zur Peripherie wiederherzustellen, so zielt die Nervenanastomosierung auf eine Tonisierung der paretischen Gesichtsmuskulatur mit Hilfe von Fremdimpulsen unter Opferung der Funktion eines anderen Hirnnervens hin.
Dieses Einschreiten kann in Fällen der Exstirpation intrapontiner Tumoren und Neoplasmen im Bereich des Innenohres erforderlich werden.

Zur Anastomosierung geeignet erweisen sich die Nn. hypoglossus und accessorius.
Aufgesucht werden die Nerven im medialen Halsdreieck.
Der N. accessorius liegt zwischen dem Venter mastoideus des M. Biventer und dem M. sternocleidomastoideus. Bevor er in diesen eintritt, teilt er sich in zwei oder mehrere Äste auf. Der dickere Ast wird zur Anastomose verwandt. Nach Durchtrennung wird er mit dem peripheren Nervenstumpf des N. VII am Foramen stylomastoideum mittels Naht vereinigt.

Der N. hypoglossus hat eine ähnliche Lage zum M. biventer und verläuft in einem kaudalen Bogen über die Arteria carotis externa. Er wird distal nach Abgang des Ramus descendens durchtrennt. Um der halbseitigen Atrophie und Lähmung der Zunge entgegen zu wirken, wird bei dieser Operation noch eine weitere Pfropfung vorgenommen. Der Ramus descendens wird durchschnitten und sein zentrales Ende mit dem peripheren Hypoglossusstumpf anastomosiert.
M i e h l k e (67) hält die letztere Maßnahme für überflüssig, da nach neueren Untersuchungen die Fasern des Ramus descendens nicht aus dem Hypoglossuskern, sondern aus dem Plexus cervicalis stammen sollen.
K a u t z k y (43) operierte nach dieser Methode 33 Patienten und erreichte bei 31 eine Innervation des paretischen Gebietes. 40% der Hypoglossusfälle wiesen eine Sprachbehinderung, die Accessoriusfälle eine Beeinträchtigung der Schulterbeweglichkeit auf. Diese Minderungserscheinungen erfordern eine Berücksichtigung des Patientenberufes bei dieser Therapie.
Die eindeutigen Nachteile, die sich aus dieser Methode ergeben, und das nicht sichere Operationsergebnis ließen dieses Vorgehen in Deutschland zu Gunsten der myogenen Neurotisation in den Hintergrund treten.

Die myogene Neurotisation nach L e x e r (54) - R o s e n t h a l (81) versucht unter Verwendung vom Trigeminus innervierter, gestielter Muskellappen die gelähmte Muskulatur durch aktive Zügel zu heben. Dabei kann es über aus dem

"implantierten" Muskel auswachsende Neurofibrillen zu einer Reinnervation der befallenen Muskeln kommen. Die degenerierten Facialisbahnen bilden die Leitbänder zu den motorischen Endplatten. Das Verfahren entwickelte sich aus der von L e x e r (54) geübten Myoplastik.
E r l a c h e r , 1911 (22) erbrachte in Tierversuchen den Beweis einer Neurotisation gelähmter Muskulatur durch transplantierte, innervierte Muskellappen, die L e x e r (54) als nicht angestrebten Erfolg beobachten konnte.
Bei der Operationsdurchführung nach L e x e r -R o s e n t h a l kommen Anteile des M. masseter und M. temporalis zur Anwendung.



Schema zur Muskellappenbildung

Die Basis des Masseterlappens liegt am Jochbogen. Der Muskel wird am Unterkieferrand freigelegt, sein vorderer Anteil in 2 - 3 Muskelzipfel aufgespalten und diese mit dem dargestellten M. orbicularis oris vernäht.
Die Basis des Temporalislappens wird vom Processus muscularis der Mandibula gebildet. Der in 2 - 3 Muskelstränge aufgegliederte Temporalisanteil durch ein subcutanes Tunnel zum M. orbicularis oculi geführt und mit diesem verbunden.
Bei der Lappenbildung ist der Verlauf der Innervatoren unbedingt zu berücksichtigen. Die Methode selbst hat verschiedentlich Abwandlungen erfahren.

M a u r e r (63) ist gegen die Aufspaltung der gestielten Lappen, da dies zu einer Schädigung der nervalen Elemente führen kann.
G o h r b a n d t verwendet nur den M. temporalis. Aus ihm werden zwei Lappen gebildet die ihren Fixationspunkt am M. orbicularis oculi und M. orbicularis oris finden.

Der Vorteil der myogenen Neurotisation ist es, daß keine funktionelle Schädigung der verwandten Muskulatur gesetzt wird. Selbst bei einem Fehlschlag der Neurotisation bleibt noch die Zügelwirkung bestehen.

Alle Verfahren, die eine Motilität der paretischen Muskulatur über nervale Impulse anstreben, haben als Voraussetzung eine anatomisch intakte Muskulatur. Sind die Muskelfasern bereits fibrös entartet, kann von diesen Methoden kein Erfolg mehr erwartet werden.
K a u t z k y (43) gibt den Zeitraum innerhalb dem eine Operation noch Erfolg verspricht, mit 1 - 2 Jahren an.
H o l l e und S o n n t a g (40) befürworten als richtigen Moment des operativen Eingreifens den Bestand der Lähmung über 6 - 8 Wochen hinweg.
Mit einem sichtbaren Erfolg der muskulären Neurotisation kann nicht vor Ablauf von 3 - 4 Monaten gerechnet werden.
Eine unterstützende Physiotherapie mit nachfolgender intensiver Übung der Muskulatur vor dem Spiegel kann zu einer Entdifferenzierung der Kau- und Gesichtsbewegungen führen. Massenbewegungen beherrschen jedoch das Bild und ein emotioneller Gesichtsausdruck kann nie erreicht werden.

Die plastischen Operationen, die mit Hilfe der Zügelwirkung auf dem Wege von Muskel- und Fascientransplantationen eine Korrektur der gelähmten Facialismuskulatur anstreben, haben in dem Augenblick ihre Indikation in dem es feststeht, daß die Muskelfasern des betroffenen Gebietes der Fibrose anheimgefallen sind. Ihr Ziel muß sich daher auf die Normalisierung des Gesichtsausdruckes in der Ruhe beschränken.

Eine beschränkte Beweglichkeit ermöglichen noch die kombinierten Muskel-Fascienplastiken nach O w e n s (72) und Mc. L a u g h l i n (66).

O w e n s (72) legt nach der Incision in der Nasolabialfalte (aus kosmetischen Gründen ist der Unterkieferrandschnitt vorzuziehen) den Vorderrand des Masseters frei. Drei subcutane Fascienstreifen umgreifen den präparierten M. orbicularis in der Mitte von Ober- und Unterlippe sowie in der Gegend des Mundwinkels. Die Enden der drei Schlingen werden mit kranialer Zugrichtung durch die Massetermuskulatur gelegt und fixiert.

Im Verfahren von Mc. L a u g h l i n (66) stellt der M. temporalis den aktiven Zügel. Durch horizontale Schnittführung am Jochbein stellt er den Ansatz des Masseters dar. Dieser wird, um den Processus muscularis der Mandibula freizulegen, durchtrennt und der Fortsatz vom Mandibularast abgesetzt und durchbohrt. Der M. orbicularis oris wird in der Nasolabialfalte zugänglich gemacht. Ein Fascienstreifen in Form einer Achter-Ligatur von der Mitte der Oberlippen- zur Mitte der Unterlippenmuskulatur gelegt.
Diesen umfaßt ein zweiter Streifen schlingenförmig am Mundwinkel. Seine Enden werden unter der Haut an den Processus muscularis gebracht durch das artificielle Loch gezogen und miteinander vereinigt.

Die reine Fascienplastik dient heute nur noch zur Korrektur bereits vorgenommener Operationen.
Die Fascia lata Streifen werden dem Oberschenkel entnommen. Durch das Einwachsen ernährender Gefäße aus der Umgebung der Implantationsstelle wird ihre Versorgung gewährleistet. Die auftretende Implantatschrumpfung führt eine Überkorrektur, die der natürlichen Senkung der gehobenen Muskelregionen entgegenwirkt, meist von selbst herbei.
In der von K i r s c h n e r (47) angegebenen Methode finden die Streifen ihre Befestigung am Jochbein und dem M. orbicularis oris.

Mc. L a u g h l i n (66) hebt den paretischen Mundwinkel über zwei Schlingen, die seinem oberen Verfahren gleichen, nur, daß der zweite Streifen seine Befestigung am Jochbein findet.

L e w i s (53) empfiehlt die Fascienplastik mit der gleichzeitig vorzunehmenden Gesichtshautraffung nach J o s e p h zu verbinden.
Er hängt die gelähmte Muskulatur an vier Zügeln auf, die subcutan von der Schläfengegend ausgehend, ihre Angriffspunkte am Nasenflügel, der Mitte der Ober- und Unterlippe und dem Mundwinkel haben. Die Zügelenden werden am M. temporalis und dessen Aponeurosis vernäht.

Die durch M a r i n o (58) veröffentlichte Neurektomie beschreitet den korrigierenden Weg über eine partielle Lähmung bestimmter Muskelgruppen der gesunden Seite um die starke Verzerrung nach der nicht befallenen Gesichtshälfte zu beheben. Es wird also eine bewußte Schädigung funktionell gleichartiger, im Sinne der paretischen Muskelgruppen wirkender, Muskulatur vorgenommen, um das Lähmungsbild der erkrankten Seite zu vertuschen.

Die Myektomie nach N i k l i s o n (58) paralysiert den Muskel nicht, sondern schwächt seine Funktionskraft in Form partieller Durchtrennung der entsprechenden Faserzüge.
Um einen Eindruck von dem späteren Operationsergebnis zu gewinnen, sind prognostische Novocainblockaden der vorgesehenen Muskelpartien erwünscht.
Anwendung sollten diese Eingriffe jedoch nur bei älteren Patienten finden, deren mimische Muskelübungen vor dem Spiegel nach bereits vorgenommemer Operation keinen Erfolg zeigten.

Die Beseitigung des paralytischen Ektropions nimmt unter den chirurgischen Maßnahmen eine besonders wichtige Rolle ein, da sie die Gefahr der Corneaaustrocknung und den damit verbundenen Sehverlust beseitigt.

E l s c h n i g gibt hierfür die Tarsorrhapie an.

M a r i n o (58) wendet in den Fällen schweren Ektropions die Sehneneinlagerung in das gelähmte Unterlid an. Die Sehnenenden werden unter leichter Spannung mit dem Ligamentum palpebralis internum und der Aponeurosis temporalis vernäht.

L é r i c h e (32) brachte 1919 zum ersten Mal die Sympathektomie in der Therapie der Facialislähmung zur Anwendung. Über die Durchtrennung des Halssympathicus wird der H o r n e r 'sche Symptomkonplex (mit Verengerung der Lidspalte und Enophthalmus) angestrebt.
Der wirkliche Wert der Behandlung dürfte jedoch wohl in der Aufhebung der Durchblutungsstörung der den Facialis ernährenden Gefäße zu sehen sein.

Prothische Hilfsmittel im Sinne einer mechanischen Hebung der gelähmten Wangenmuskulatur und der damit verbundenen Korrektur des Mundwinkels finden ihre Erwähnung bei R e i c h e n b a c h (79) und P i n k u s (75).
Erreicht wird das Ziel über funktionell dem Vestibulum angepasste Pelotten, die an Brücken oder Prothesen abnehmbare Befestigung finden.
F i c k l i n g (24) gestaltet in demselben Sinne bei Patienten, die prothetisch zu versorgen sind, den vestibulären Plattenrand als Wangenstütze aus.
Der Wert dieses Handelns ist jedoch gering und aus diesem Grunde nur für Patienten vorgesehen, die ihre Zustimmung zur Operation verweigern.

Die Prognose der Facialislähmung

Die prognostische Aussage über eine bestehende periphere Facialislähmung erfordert die möglichst genaue Kenntnis des pathologischen Zustandsbildes, in dem sich der alternierte Nerv und die von ihm innervierte Muskulatur befindet.
Zu dieser Kenntnis kann man mit Hilfe der elektrischen Untersuchungsmethoden gelangen.
N i g s t (71) verwendet zur feineren Diagnostik der Vorgänge am Nerven die Messung des Chronaxiewertes und die Reizzeit-Spannungskurve.
Auf diese Weise können nervale pathologische Veränderungen schon vor dem Auftreten einer EaR festgestellt und eine entsprechende Therapie erwogen werden.
Eine günstige Prognose haben die Fälle (meist durch Kontusion verursacht), die eine unveränderte Stromreizungsreaktion noch in der dritten Lähmungswoche aufweisen. Bei ihnen ist mit einer Restitutio ad integrum innerhalb von sechs Wochen zu rechnen.
Beginnt sich das Verhältnis gegenüber der Stromreizung zu verändern, so ist das Zeichen der beginnenden degenerativen Entartung des Nerven gegeben.
Damit wird die anatomische Regeneration der Faserelemente notwendig und die Wiederherstellung der physiologischen Leitung tritt keinesfalls vor dem Ablauf von 3 Monaten ein (Z ü l c h,108)
Fälle, die eine partielle EaR aufweisen, lassen die Heilung innerhalb von 6 Monaten zu. Die Restitution erfolgt jedoch nicht mehr vollständig.
Nach dem 3. Monat der bestehenden Lähmung setzt die Muskelfibrose ein.
Nimmt das Lähmungsgeschehen den Charakter der totalen EaR an, so ist nur noch bei einem geringen Teil der Erkrankungen (Rückentwicklung zu einer partiellen EaR innerhalb von 6 Monaten) die Hoffnung auf Ausheilung mit stärkerem Verlust mimisch abgestufter Ausdrucksbewegungen gegeben.
Dieser Zustand ist die Folge völliger nervaler Degeneration und beginnender fibröser Muskelentartung.

Die von der Fibrose befallenen myogenen Fibrillen erfahren keine Regeneration wie die Neurofibrillen. Dadurch wird die Zahl der kontraktilen Elemente (Nerv-Muskelsynapsen) vermindert und die verfeinerte, differenzierte emotionelle Ausdrucksfähigkeit beeinträchtigt.
Mit zunehmender Abnahme der galvanischen Muskelerregung gestaltet sich die Prognose infaust.
Allgemein gesehen ergeben die Lähmungen atraumatischer Genese einen besseren Ausheilungserfolg als die Fälle traumatischer Entstehung.
Wird eine frühzeitige Dekompression, End-zu-End Vereinigung oder Nervennaht vorgenommen, so kann nach W i t c h e r (107) gewöhnlich mit der Wiedererlangung des unwillkürlichen, physischen Erregungsausdruckes gerechnet werden.
M a g i e l s k i und B l a t t (56) verwenden zur prognostischen Aussage den Salivationstest.
Eine gute Prognose für spontane Funktionsrückkehr kann danach dann vorausgesagt werden, wenn die Chorda tympani ihre Funktion frühzeitig zurückerhält.

Diskussion

Im Zeitraum von 1957 - 1961 kamen in der Universitätszahnklinik Berlin 19 Fälle einer Facialislähmung ambulant zur Behandlung. Die Lähmungen waren unilateraler peripherer Natur und zeigten sich in 14 der Fälle (physiologische Leitungsunterbrechungen) der konservativen Therapie zugänglich.
Fünf Fälle erforderten ein chirurgisches Einschreiten.

Von den Fällen, die auf die konservative Behandlung ansprachen, waren 12 Fälle ischämischer Genese. Bei ihnen wurde in 9 Fällen von den Patienten Zugluft als Urheber angegeben. Ein Fall erwies sich fokal-toxischer (Nr.14) Entstehung und je ein Fall war durch einen Stress (Nr.17) und durch Scharlach (Nr.18) ausgelöst. Die restlichen zwei Patienten (Nr. 3 und 8) verdanken ihr Leiden einem Trauma (Kontusion bei der Behandlung unterer Weisheitszähne).

Die Therapie konnte in 13 Fällen mit der vollständigen Funktionsherstellung abgeschlossen werden. Im Fall Nr. 18 zeigte sich nach beendeter Therapie beim Lachen ein leichtes Überwiegen des Muskeltonus der rechten Gesichtspartien.
Der Grund für dieses günstige Bild liegt im frühzeitigen Behandlungsbeginn innerhalb der ersten 4 Lähmungstage.
Zweifelsohne hätten sich ein Teil dieser Lähmungen auch wieder spontan rückgebildet. Es gibt aber heute noch keine sichere Möglichkeit die Fälle, die zur Spontanheilung neigen, herauszudiagnostizieren.
Die durchschnittliche Behandlungsdauer lag zwischen 2 - 4 Wochen, in den durch Kontusion bewirkten Fällen (Nr. 3 und 8) bei 7 und 14 Tagen.
Die konservativen Maßnahmen bestanden aus Vitamin B Gaben (Betaxin, Betabion, Polybion, Dodecatol) und Faradisation der gelähmten Muskelpartien.
Die Dosen betrugen 200 mg bis 300 mg bzw. bei Dodecatol bis zu 1 000 γ und wurden intravenös verabreicht.

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Therapie Art	Dauer	Erfolg
1	H.G.	54 J.♀	N.VII L.re. nach Mittelohroperation	chirurg.:musk. Neurotisation		+ +
2	K.M.	50 J.♀	ischäm.N.VII L.li.	kons.:Betaxin 200 mg i.m. 13x + Farad. (20x)	34 Tg.	+ + +
3	G.C.	44 J.♀	N.VII L.li. + Sensibilitätsstör. N.V.durch Kontusion	kons.:Dodecatol + Betaxin 200 mg i.v.+ Farad. 6 x	7 Tg.	+ + +
4	M.E.	41 J.♀	ischäm.N.VII L.li.	kons.: Betaxin 200 mg i.v.+ Farad. 23 x	53 Tg.	+ + +
5	D.M.	38 J.♀	ischäm.N.VII L.li.	kons.: Betaxin 200 mg i.v.+ Farad. 24 x	42 Tg.	+ + +
6	L.M.	32 J.♀	ischäm.N.VII L.li.	kons.: Dodecatol s.c. + Farad. 14 x	14 Tg.	+ + +
7	O.H.	41 J.♀	ischäm.N.VII L.li.	kons.: Polybion i.v. + Rotlicht 11 x	58 Tg.	+ + +
8	G.G.	42 J.♀	N.VII L.li durch Kontusion	kons.: Betabion 200 mg i.v. + Farad. 5 x	14 Tg.	+ + +
9	R.R.	21 J.♀	N.VII L.re durch Poliomyelitis	chirurg.:musk. Neurotisation		+ +
10	T.R.	66 J.♂	N.VII L.li nach Mittelchroperation	chirurg.:musk. Neurotisation		+
11	M.W.	71 J.♂	N.VII L.li	chirurg.:musk. Plastik + Raffung		+ +
12	H.E.	24 J.♂	ischäm.N.VII L.re.	kons.: Betaxin 200 mg i.v. + Farad. 13 x	14 Tg.	+ + +

Lfd. Nr.	Name	Alter	Diagnose	Therapie Art	Dauer	Erfolg
13	G.G.	47 J.♂	ischäm.N.VII L.re.	kons.: Betaxin 200 mg i.v. +Farad. 21 x	27 Tg.	+ + +
14	D.H.	26 J.♂	N.VII L.li fokal - toxisch	kons.: Betaxin 200 mg i.v. +Farad. 21 x	33 Tg.	+ + +
15	H.B.	43 J.♂	ischäm.N.VII L.li.	kons.: Betaxin 200 mg i.v. +Farad. 13 x	14 Tg.	+ + +
16	L.E.	64 J.♂	ischäm.N.VII L.li.	kons.: Betaxin 300 mg i.v. +Farad. 28 x	28 Tg.	+ + +
17	S.H.	27 J.♂	ischäm.N.VII L.re. (Stress)	kons.: Betaxin 250 mg i.v. +Farad. 6 x	26 Tg.	+ + +
18	M.G.	6 J.♂	N.VII L.li Infektionskrankheit	kons: Irgapyrin Supp.	4 Mon.	+ +
19	C.H.	65 J.♂	N.VII L.re Commotio + Hemiplegie (behoben)	chirurg.:musk. Neurotisation		+ +

\+ = Zustand gebessert
++ = Funktionsherstellung mit Massenbewegungen
+++ = normale Funktion
J. = Jahr
Tg. = Tage
re. = rechts
li. = links
ischäm.= ischämisch
N.VII L. = Nervus VII Lähmung
kons. = konservativ
chirurg. = chirurgisch

Von den 5 Fällen, die eine chirurgische Lösung erforderten, waren 2 Fälle (Nr. 1 und 10) die Folge einer Mittelohroperation und je 1 Fall durch Poliomyelitis (Nr. 9) und Commotio cerebri (Nr. 19) ausgelöst.
Die Ätiologie des 5. Falles (Nr. 11) war nicht zu klären. Die Lähmung wies eine langsame stetige Entwicklung in allen Facialisästen auf. Der Gedanke an eine Folge eines Neoplasmas lag nahe. Ein röntgenologischer Befund ließ sich jedoch nicht erheben. Die Gesichtsschwellung im Gebiet der Mundregion (siehe S. 9) konnte den Schluß auf Melkersson-Rosenthal'sches Syndrom auch nicht erhärten.
In 4 Fällen erfolgte die Therapie in Form der myogenen Neurotisation (Nr. 1, 9, 10, 19) unter Verwendung von Masseter- und Temporalislappen.
Im Fall Nr. 11 wurde eine Muskelplastik mit anschließender Tarsorraphie und Hautexcision im Bereich der Nasolabialfalte durchgeführt (siehe auch Bildanhang).

Berücksichtigt man das Endziel der angewandten Methoden (Abhängigkeit vom pathologischen Zustandsbild), so kann der erreichte Erfolg als gut bezeichnet werden.
Der Fall Nr. 10 zeigt den Versuch der muskulären Neurotisation bei einer langjährig bestehenden Lähmung. Das Endresultat zeigt zwar einen gebesserten Zustand aber auch die Indikationsgrenze dieser Methode (siehe auch S. 8 und Bildanhang).

Die myogene Neurotisation und die plastischen Operationsmöglichkeiten sind Verfahren, die in das Gebiet der Gesichts- und Kieferchirurgie fallen.
Die Operationen am Nerv selber sollte man der Hand des Neurochirurgen überlassen.

Mit Sicherheit läßt sich sagen, daß der Operationserfolg bei Verfahren, die eine Dynamik der paretischen Muskulatur anstreben, zur Intensität der vorgenommenen Nachbehandlung in direkter Beziehung stehen.

Zusammenfassung

Das Krankheitsbild, das als Facialislähmung zur Beobachtung gelangt, stellt eine Leitungsunterbrechung für nervale Impulse zwischen den Ursprungszellen im Gyrus centralis anterior und dem Erfolgsorgan der Nerv-Muskelsynapse dar.
Nach heutiger Erkenntnis sind die Paresen atraumatischer Genese meist die Folge einer durch Arteriospasmus bedingten Ischämie. Die Bezeichnung dieser Fälle als ischämische Facialislähmungen ist daher angebracht.
Den auslösenden Anstoß für dieses Geschehen geben autonome Nervimpulse. So müssen als ätiologische Ursachen Faktoren gesehen werden, die in der Lage sind, eine Störung des Innervationsgleichgewichtes (Dysregulation) hervorzurufen.
Stress und seelische Traumen finden gleichfalls ihre Beachtung.
Bei der Einwirkung von Kälte als auslösender Faktor stützen Untersuchungen von C o a s s o l o (10) die Annahme einer Überempfindlichkeitsreaktion.
Histologische Untersuchungen von J o n g k e e s (42) und K e t t e l (46) ergaben eindeutig, daß es sich beim pathologischen Geschehen um reine Degeneration handelt.
Vom neurologischen Standpunkt aus erholen sich die ischämischen Facialisparesen in 75% - 85% der Fälle spontan. Der Zeitraum hierfür liegt bei 4 Monaten bis zu einem Jahr.

Die Therapie wird vom Kausalgeschehen her bestimmt. Daraus ergeben sich zwei therapeutische Wege:

1.) die konservative Behandlung mit der Indikation bei physiologischen Leitungsunterbrechungen,
2.) die chirurgische Therapie mit der Indikation bei anatomischen Leitungsunterbrechungen.

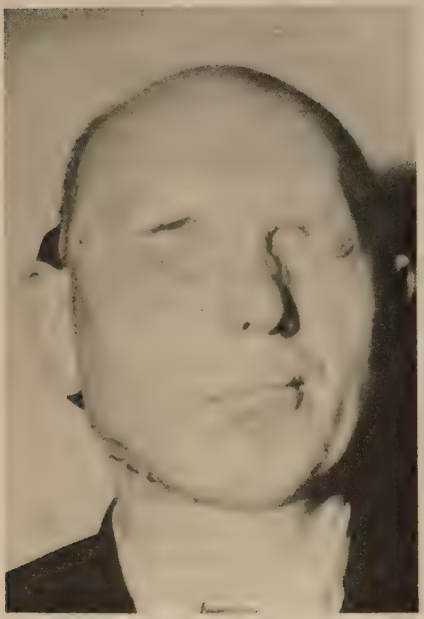
Die konservative Therapie besteht aus einer Kombination medikamentöser und physiotherapeutischer Maßnahmen. Sie zielt darauf hin, den Spasmus der epineuralen Gefäße zu durchbrechen und umfaßt medikamentös vasoaktive Substanzen mit peripherer Wirkung sowie Halssympathicusblockaden.

Den Weg des chirurgischen Eingriffes gilt es zu beschreiten, wenn konservative Maßnahmen innerhalb von 8 - 10 Wochen keine Aussicht auf Erfolg erkennen lassen, die elektrische Funktionsprüfung sich der totalen EaR nähert, die Besserung des Zustandes stagniert oder die Parese rezidiviert.
Erfolgsversprechend erweist sich dann oft in diesen Fällen die Dekompression des Nerven.
Das Hauptindikationsgebiet der operativen Behandlung stellt jedoch die anatomische Leitungsunterbrechung.
Das pathalogische Zustandsbild von Nerv und Muskel zeigt die Indikationsgrenze der Operationsmethoden, die auf dynamischem Wege oder statisch die Lösung des Problems anstreben.
Das Endziel der dynamischen Methode ist die Funktionsrestitution über Facialiseigenimpulse oder Fremdimpulse anderer Hirnnerven (End-zu-End-Naht, Re-routing, Transplantation, Nervanastomosierung, myogene Neurotisation).
Voraussetzung für ihren Erfolg ist die anatomische Unversehrtheit der paretischen Muskulatur.
Die statischen Verfahren (Muskelplastik, Fascienplastik) erreichen nur durch rein mechanische Hebung der gelähmten Muskelgebiete eine Korrektur des Gesichtsausdruckes in der Ruhe.
Sie haben ihre Indikation, wenn die fibröse Entartung der Muskulatur zu weit fortgeschritten ist.
Die Möglichkeit der bedingten Motilität ist bei der Muskelplastik (aktiver Zügel) und der Kombination Muskel-Fascienplastik gegeben.

Eine Einbeziehung unterstützender, korrigierender Operationsverfahren (Hautraffung, Tarsorraphie, Sehnenimplantation, selektive Neurektomie und Myektomie) in die Behandlung kann erreichte chirurgische Erfolge noch wesentlich günstiger gestalten.
Bei allen Maßnahmen, die eine Aktivität der geschädigten Muskulatur anstreben, ist die Nachbehandlung (Physiotherapie, Muskeltraining) von ausschlaggebender Bedeutung.

Die Prognose der ischämischen Facialislähmung ist bei frühzeitigem Behandlungsbeginn gut und die Restitution erfolgt meist innerhalb von 30 Tagen.
Bei Kontinuitätstrennungen (Neurotmesis) wird die anatomische Regeneration der Nervenfasern erforderlich. Mit der Funktionsrückkehr kann daher vor Ablauf von 3 Monaten nicht gerechnet werden.
In der chirurgischen Therapie zeigen Dekompression und End-zu-End Naht die besten Ergebnisse.
Transplantation, Nervenpfropfung und myogene Neurotisation weisen meist eine Minderung der mimischen Ausdrucksfähigkeit durch Massenbewegungen auf.
Die von R e i c h e n b a c h (79), P i n k u s (75) und anderen angegebenen prothetischen Wege der Mundwinkelhebung und Wangenstützung sind nur als Hilfsmittel in Fällen der Operationsverweigerung zu betrachten.

Bildanhang

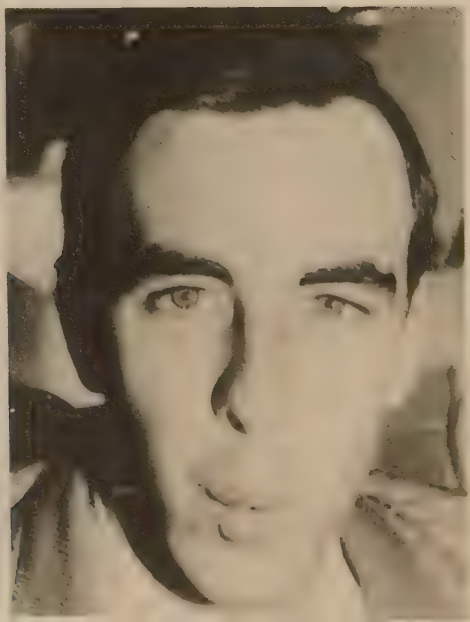


Patient: T. R.
Alter: 66 Jahre
N. VII Lähmung nach Mittelohroperation.
Therapie: Versuch muskulärer Neurotisation bei 33 J. bestehender Lähmung. Korrektur des Ektropions vorgesehen.

Patient: M. W.
Alter: 71 Jahre
N. VII Lähmung mit konstanter Massenzunahme in der Mundregion ungeklärter Ätiologie.
Röntgenbefund: o.B.
Therapie: Muskelplastik mit Raffung und spindelförmiger Hautexcision im Bereich der Nasolabialfalte.

Patient: H. E.
Alter: 24 Jahre
N. VII Lähmung ischämischer Genese.
Therapie: Betaxin 200 mg i.V. und Faradisation über den Zeitraum von 14 Tagen.

Zustand nach beendigter Therapie.



Literatur-Verzeichnis

1.) A l e x a n d e r , G.und M a r b u r g , O. — Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd.2/I, Urban & Schwarzenberg, 1928

2.) A l l e n , A.G. und N o r t h f i e l d, D.W.C. — Intra-Oral Splint For Facial Palsy. The Journ. of the Am.Dent.Ass. 32:638 1945

3.) A r c h e r , W.H. — Transitory Unilaterial Facial Paralysis (Bell's Palsy) Oral Surgery(Case Reports) 4:1534 - 1544 1951

4.) A s c h a n , P.E. — Muskel- und Sehnentransplantation bei Facialisparese. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd. II S. 143 - 144 Verlag G. Thieme, Stuttgart, 1956

5.) B e c k e r , W. — Wie behandelt man eine rheumatische Facialisparese. Dtsch. med. Wochensch. I 85:164 1960

6.) B l u m e - S c h o l z + — Methode zur Mundwinkelhebung. Dtsch. med. Wochenschr. 29 1935

7.) B u n n e l , S. — Surgical Repair Of The Facial Nerve. A.M.A. Arch. Of Otolaryng 25:235 1937

8.) B u n n e l , S. — Summation Of Papers On Management Of Facial Paralysis. A.M.A. Arch. of Otolaryng 55:417-419 1952

9.) C h a m n e s s , J.T.; B r o w n , J.B. — Plastic And Reconstructiv Surgery. The Laryngoscope 62:123 1952

10.) C o a s s o l o , M. — Nach Miehlke, A. (67)

11.) C o h n , T. — Peripherische Lähmung. Berlin 1927

12.) C o l l i e r , J.; S p i l l a m , J.D.; B a u w e n s, S.Ph. — The Treatment Of Facial Paralysis. Oral Surgery 4:947 1951

13.) C o n o l e y , J.J. — Facial Rehabilitation Following Radical Parotidgland Surgery. A.M.A. Of Otolaryng 66:58 1957

14.) C o s t e l l o — Nach Thoma, K.H. (97)

15.) D é j é r i n e ; T h e o h a r i — Nach Pollak, E. (76)

16.) D e n n e c k e , H.J. — Dekompression des Facialis bei sogenannter Idiopathischer Facialislähmung. (Ballance,Duel) Allgem. und spez. Chirurg. Operationslehre Bd. V Aufl. II S. 134 Verlag: Springer, Berlin 1957

17.) D e n n y-B r o w n,D.E.; B r e n n e r , C. — Paralysis Of Nerve Induced By Direct Pressure And By Tourniquet. Arch. Neurol 51:1 - 27 1944

18.) D o e r r , R. — nach Pollak, E. (76)

19.) D o t t, N.M. — nach Miehlke, A. (67)

20.) D u e l , A.B. — The Surgical Treatment Of Bell's Palsy. Ztschr. für Stomat. 33:754 1935

21.) E i c k h o f f , H. — Kombinierte Muskel-Fascienplastik bei Facialislähmung. Ztschr. Laryng. 38,11:735 1959

22.) E r l a c h e r , Ph. Hyperneurotisation, muskuläre Neurotisation, freie Muskeltransplantation. Ztrbl. für Chirurgie 41:625 1914

23.) E r l a c h e r , Ph. Experimentelle Untersuchungen über Plastik und Transplantation von Nerv und Muskel. Arch.klin.Chirurgie 106:384 1915

24.) F i c k l i n g ,B.W. Buccal Sulcus Supports For Facial Paralysis. Journ. Brit. Dent. Ass. 40:115 1951

25.) F o w l e r , E.P. Medical And Surgical Treatment Of Bell's Palsy. The Laryngoscope 68:1655-1662 1958

26.) F r i e d e , R. Zur Operation der unheilbaren Facialisparese beziehungsweise Lagophthalmus. Klin. Monatsblatt für Augenheilkunde 133,4:559 1951

27.) F u s s , H. Über Gesichtsverletzungen Dtsch. med. Wschr. I, 81:442 1956

28.) G l o b u s , J.H. Peripherel Facial Paralysis (Bell's Palsy). Oral Surgery 4:1415-1416 1951

29.) G r e i n e r , G.F. Die aktuelle Behandlung der "rheumatischen" Facialislähmung nebst ihren Folgen. Ärztl. Wschr. 11 1956

30.) G s t a l t n e r , H. Die idiopathische Facialisparese und ihre Lokalbehandlung mit zwei Cortisonderivaten. Dtsch. med. Wschr. II, 85:2162 1960

31.) G u l e k e , N. Die Eingriffe bei der Facialislähmung.
Allgem. und spez. chirurg. Operationslehre .
Aufl. II Bd. II S.437-447
Verlag: Springer, Berlin 1956

32.) G u l e k e , N. Die Exstirpation der oberen Halsganglien und Durchtrennung des Halssympathikus nach Lériche.
Allgem. u. spez. chirurg.Operationslehre .
Aufl. II Bd. II S. 447
Verlag:Springer, Berlin 1956

33.) H a l l , A. Pathology Of Bell's Palsy
Oral Surgery 5:1023 1952

34.) H a y m a n n , L. Über Zostererkrankung im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomkomplexes.
Ztschr. f. HNO-Erkrankungen I
1922

35.) H e r r m a n n , I. Zur Frage der Facialisparese nach zahnärztlichen Eingriffen.
Ztschr. f. Stomat. 33:1273
1935

36.) H e r r m a n n , M. Zur Regenerationsfrage bei Facialisverletzungen.
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II
S. 136 - 138 Verlag G.Thieme,
Stuttgart 1956

37.) H e r r m a n n , M. Therapeutische Möglichkeiten bei Facialislähmung.
Zahnärztl. Welt 3:897 1948

38.) H i l g e r , J.A. The Nature Of Bell's Palsy
The Laryngoscope 3:228-234 1949

39.) H o f f m a n n , W. "Über die sogenannte rheumatische Facialislähmung und ihre Behandlung mit intravenösen Injektionen von Pyramidon". med. Diss. Hamburg 1947

40.) H o l l e , F.
S o n t a g , E. Grundriss der gesamten Chirurgie.
Bd. I Aufl. VII 1960

41.) J o n g k e e s,L.B.W. Die chirurgische Behandlung intratemporaler Facialislähmungen.
Dtsch. med. Wschr. I 83:865
1958

42.) J o n g k e e s , L.B.W. Die Pathogenese und Therapie der peripheren Facialislähmung.
Dtschr. med. Wschr. I 81:648
1956

43.) K a u t z k y , R. Die periphere Facialislähmung und ihre Behandlung mittels Nervenpfropfung.
Fortschritte d. Kiefer- u. Gesichtschirurgie.
Bd. II S. 119 - 126
Verlag: G. Thieme, Stuttgart
1956

44.) K e m e , C.E. Bell's Palsy: A New Syndrome Assosciated With Treatment By Nicotinic. Acid.
Oral Surgery 12/I : 642 1959

45.) K e t t e l , K. Operations On The Nerve Within The Facial Canal.
Handbuch d. Neurochirurgie
6:37-47 1957

46.) K e t t e l , K. Bell's Palsy: Pathology And Surgery.
Arch. Otolaryng. 46:427 1947

47.) K i r s c h n e r ,M. Operationslehre.
Bd. III/1 Berlin Springer Verlag 1933

48.) K o c h , Fr. — Die Differentialdiagnostik der Facialisparese im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung der Poliomyelitis. Dtsch. med. Wschr. II 83:2073 1958

49.) L a t h r o p e , F.D. — Facial Nerve Surgery In The European Theatre Of Operations. The Laryngoscope 56:665 1946

50.) L a t h r o p e ,F.D. — Management Of Traumatic Lesions Of The Facial Nerve. A.M.A. Arch. of Otolaryng. Bd. 55 4:410-416 1952

51.) L e i b e r , B. - O l b r i c h , G. — Wörterbuch der klinischen Syndrome. Urban & Schwarzenberg,Berlin 1957

52.) L e s c h k e , F. — Die kosmetische Operation des Schiefmundes. Ztschr. Laryngo. 38,6:435 1959

53.) L e w i s , K. — nach Rosenthal, A. (81)

54.) L e x e r , E. — Die gesamte Herstellungschirurgie. A. Barth 1920

55.) L o v e , G. F. — Unilateral Deafness And Progressive Facial Palsy Due To Intrapetrous Neurofibroma. A.M.A. Arch. of Otolaryng. Bd. 55 3:394 (Abstracts) 1952

56.) M a g i e l s k i ,J.E.; B l a t t , I.M. — Submaxillary Salivary Flow: A Test Of Chorda Tympani Nerve Funktion As An Aid In Diagnosis And Prognosis Of Facial Nerve Paralysis. The Laryngoscope 68:1770-1789 1958

57.) M a r g u l i é s + — Die hysterische Facialislähmung. Med. Klinik 3:60-63 1919

58.) M a r i n o , H.; N i k l i s o n — Paralysis des Nervus facialis. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd.II S. 148-154 Verlag G. Thieme,Stuttgart 1956

59.) M a r t i n , H. ; H e l s p e r , J.T. — Spontaneous Return Of Funktion Following Surgical Section Or Excision Of VII Cranial Nerve In The Surgery Of Parotid Tumors. Ann. Surg. 146:715 1957

60.) M a r t i n , R.C. — The Late Results Of Facial Nerve Repair Ann. Otol. Rhinol. 64: 859 1955

61.) M a r t i n , R. C. — Bell's Palsy. A.M.A. Arch. of Otolaryng. Bd. 55 4:405.409 1952

62.) M a t h i s , H.; W i n k l e r , W. — Lähmung im Bereich der Gehirnnerven: Facialislähmung. Zahnheilkunde und Innere Medizin III S. 329 A. Barth Leipzig 1956

63.) M a u r e r , G. — Erfahrungen bei der operativen Behandlung der Facialislähmung. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd.II S.145 - 147, Verlag: G. Thieme,Stuttgart 1956

64.) Mc. C a s h e y , C.H. — Etiology And Treatment Of The Seventh Nerve Paralysis. The Journ. of the Am. Dent.Ass. 27:991 1946

65.) Mc. G o v e r n , F.H.; S l a u g h t e r F i t z - H u g h , G. — Herpes zoster Of The Cephalic Extremety. A.M.A. Arch. of Otolaryng. Bd. 55 3:307-320 1952

66.) Mc. L a u g h l i n — Surgical Support In Permanent Facial Paralysis. Plast. Reconstr. Surg.11:302 1953

67.) M i e h l k e , A. — Die Chirurgie des Nervus facialis. Urban & Schwarzenberg 1960

68.) M i n k o w s k i , O. — Nach Pollak, E. (76)

69.) N e w , G.B.; K i r c h , W.A. — Permanent Enlargement Of The Lips And Face. J. A. M. A. 100:1230 1933

70.) N i g s t , H. — Freie Nerventransplantation und Cortison. Verlag: B. Schwabe & Co., Basel/Stuttgart 1957

71.) N i g s t , H. — Die Chirurgie der peripheren Nerven. Verlag: B. Schwabe & Co., Basel/Stuttgart 1955

72.) O w e n s , N. — Surgical Treatment Of Facial Paralysis. Plast.Reconstr. Surg. 7:61 1951

73.) P a q u e t t e , N.J. — Facial Paralysis Coincidental With Caricus Molar. The Journ. of the Am. Dent. Ass. 36/37:360 1948

74.) P f a n n e n s c h m i d t , R. — Facialislähmung durch retinierte Prämolaren im Unterkiefer. Dtsch. Zahnärztl. Ztschr. 3:897 1948

75.) P i n k u s , B. — Korrektur einer kompletten Facialisparese durch eine Prothese. Ztschr. f. Stomat. 34:1258 1936

76.) P o l l a k , E. Affektionen im Gebiet des Trigeminus und Facialis. Handbuch der Neurologie des Ohres II:1-55 Urban & Schwarzenberg 1928

77.) P u r j e s z , B. Über die Facialislähmung. Dtsch. med. Wschr. I 64:78 1938

78.) R a s c o f f , H.J. The Prognosis Of Facial Nerve Paralysis In Poliomyelitis. A.M.A. Arch. of Otolaryng. 55/ 4:519 (Abstracts) 1952

79.) R e i c h e n b a c h ,R. Sprachliche und kosmetische Verbesserungen durch prothetische Mundwinkelhebung bei der Facialislähmung. D.Z.W. 18:998-1004 1931

80.) R o b i n s o n , W.B.; M o s s , B.F. Treatment Of Bell's Palsy With Cortisone. Oral Surgery (Review of Literature) 8:111 1955

81.) R o s e n t h a l ,A. Die Eingriffe bei der Facialislähmung. Allgem. u. spez. chirurg. Operationslehre. Aufl. II IV: 773-796 Verlag: Springer, Berlin 1956

82.) R o s e n t h a l , W. Die muskuläre Neurotisation. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II S. 139-142 Verlag: G. Thieme, Stuttgart 1956

83.) S a g i l d , U. One paresis nervi facialis forbundet med odema faciei, lingua plicata Melkersson-Syndrome. Ugeskr. f. Laeger 113:831-834 1951

84.) S a u t t e r , H. Die Facialisparese vom augenärztlichen Standpunkt aus. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II S. 127-131 , Verlag: G. Thieme, Stuttgart 1956

85.) S c h l e g e l , D. Morphologische Veränderungen bei Funktionsausfall des Nervus facialis in der Kindheit. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II S.44-47, Verlag: G. Thieme, Stuttgart 1957

86.) S c h r ö d e r , F. Die Gesichtshautraffung als Hilfsmittel bei der Behandlung der Facialisparese. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II S. 155-158, Verlag G. Thieme,Stuttgart 1956

87.) S c h u l z e , A. Ergebnisse der Nervenplastik bei der Behandlung irreparabler Facialislähmungen. Dtsch. med. Wschr. II 81:1099 1956

88.) S c h w a r z , M. Eine typische halbseitige Lähmung der Unterlippe. Ztschr. f. Laryngo-Otol-Rhinol. 4:183 1950

89.) S h e m e l e y , W.G. (jr.) Neuritis Of The Seventh Cranial Nerve. Am. Dent. Surgeon 47:145-146 1927

90.) S h i n n e r , D.A. Neurological Diseases Of The Face. The Treatment Of Bell's Palsy With Histamine. Oral Surgery 4:1349 1951

91.) S i c h e r , H. Complication Of Local Anaesthesia. Intern. Dent. Journ. 1:75 1950

92.) S t o y , P.J.; G r e g g , G. — Facialis Parese nach Mandibular-anaesthesie. Ztschr. f. Stomat. 50:501 1953

93.) S t o y , P.J.; G r e g g , G. — Bell's Palsy Following Local Anaesthesie Brit. Dent. Journ. 91:292 1951

94.) S t u r m , A. — Grundbegriffe der Inneren Medizin. Aufl. IX S. 376 Verlag: G. Fischer, Jena 1959

95.) S u l l i v a n , J.A. — Recent Advances In The Surgical Treatment Of Facial Paralysis And Bell's Palsy. The Laryngoscope 62:449-460 1952

96.) S u l i v a n , J.A.; S m i t h , J.B. — The Otological Concept Of Bell's Palsy And Its Treatment. Oral Surgery 5:797 1952

97.) T h o m a , K. H. — Bell's Palsy. Oral Pathologie Aufl. IV:906 The Mos By Company Str.Louis 1954

98.) T i c k l e , Th. J. — The Surgical Treatment Of Facial Paralysis. Surgery of the Ear, Kopetzky 1947

99.) U l l i k, R. — Die plastische Chirurgie des Gesichtes. 1948

100.) V e r j a a l, A. — Die akute periphere Facialis-lähmung. Dtsch. med. Wschr. II 81:1337 1956

101.) W a d e , G.W.; G a l i b e r ,F.A.; T h o m a s , A.L. — Transitory Unilateral Facial Paralysis (Bell's Palsy). Oral Surgery 8:719-724 1955

102.) W a r t e n b u r g ,R. — A Sign Of Facial Palsy. The Journ. of the Am. Dent.Ass. 26:1228 1939

103.) W e b s t e r , J.P. The Surgical Treatment Of Bilateral Congenital Facial Paralysis. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bad. II S. 159-162 , Verlag:G. Thieme, Stuttgart 1956

104.) W e i s s b l a t t ,A.N. Facialisparese dentaler Herkunft. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde S. 1003-1009 1931

105.(W e s s e l y , E.A. Hals-, Nasen-, Ohrenerkrankungen. Aufl. V Urban & Schwarzenberg, Wien 1947

106.) W e x b e r g , E. Die rheumatische Facialislähmung. Handbuch der Neurologie Bd.IV S. 114 Bumke und Förster 1935

107.) W i t c h e r , J. E. Facial Palsies: Indication For Their Surgical Repair. Oral Surgery 4:1350-1351 1951

108.) Z ü l c h , K.J. Wert der konservativen Behandlung für die Restitution der gestörten Facialisfunktion. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. II S. 132-135, Verlag: G.Thieme, Stuttgart 1956

+ Vorname des Verfassers aus der Originalarbeit nicht zu entnehmen.

Lebenslauf

Als Sohn des Zahnarztes Walter Neugebauer und seiner Ehefrau Lucia geb. Sliwka wurde ich, Helmuth Neugebauer, am 27. April 1933 in Gleiwitz O/S geboren.

Von 1939 bis 1943 besuchte ich die Volksschule in Gleiwitz O/S., darauf von 1943 bis Januar 1945 die Oberrealschule.

Im Februar 1945 mußten wir Gleiwitz verlassen und kamen nach Hof/Saale.

Nach Kriegsende trat ich in die Oberrealschule in Hof ein und bestand dort am 14. Juni 1954 die Reifeprüfung.

Im Wintersemester 1954/55 begann ich das zahnärztliche Studium an der Universität in Tübingen, an der ich im Wintersemester 1956/57 das Physikum ablegte. Nach dem ersten klinischen Semester im Sommer 1957 verließ ich Tübingen und setzte das Studium an der Freien Universität Berlin fort.

Das zahnärztliche Staatsexamen bestand ich im Wintersemester 1959/60 und erhielt am 9. März 1960 vom Senator für Gesundheitswesen in Berlin die Approbation als Zahnarzt.

Seit dem 1. April 1960 bin ich in der Universitäts-Zahnklinik Berlin tätig.

Photodruck der Photo Copie GmbH.